

Untersuchungen über die
medikamentöse Beeinflussung der
vestibulären Reaktionen nach
kalorischen Starkreizen

Ernst Hösl

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde
der Universität München
Direktor: Prof. Dr. A. Herrmann

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE MEDIKAMENTÖSE BEEINFLUSSUNG
DER VESTIBULÄREN REAKTIONEN NACH KALORISCHEN STARKREIZEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ernst Hösl
aus Cham/Opf.



1960

3349/60

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. K. Mündnich
1. Korreferent: Prof. Dr. A. Herrmann
2. Korreferent: Prof. Dr. Dr. J. HeiB
Dekan: Prof. Dr. H. Schwiegk

Tag der mündlichen Prüfung: 5. April 1960.

Meinen Eltern
und meiner Tante Anny
in Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554034_0017

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einleitung	7
B. Die calorische Prüfung	8
1. Geschichtlicher Überblick	8
2. Die Entwicklung der calorischen Prüfung	8
3. Anatomie	10
4. Physiologie	11
C. Methodik der eigenen Untersuchungen	12
D. Ergebnis und Auswertung der Untersuchungen des Verfassers	15
1. Tabletten A: Leerversuch	15
2. Tabletten C: Leerversuch	15
3. Tabletten A: Medikamentversuch	16
4. Tabletten C: Medikamentversuch	17
5. Zusammenfassung der Ergebnisse	18
E. Literaturübersicht	20
1. Medikamente, die den Vestibularapparat beeinflussen	21
Adrenalin	21
Amoniak, Alkohol	21
Amylenhydrat	22
Atropin, Äther, Auropan, Sodium, Avertin	22
Benadryl, Bonamine	22
Bulbocain, Campher	23
Chinin, Chloralhydrat, Chlorpromazin	23
Cocain	24
Coffein, Cornidin, Dimenhydrinat	24
Ephetonin, Evipan	25
Geraniol, Hexamethonium, Insulin	25
Isoniazid, Luminal	25
Lytischer Coctail, Magnesium, Meclizine, Mescaline, Morphin	26
Natriumnitritlösung, Nautisan, Nikotin	26
Papaverin, Paraldehyd, PAS, Pernocton	26
Pyramidon, Pikrotoxin, Pilocarpin	27
Rauwolfia, Scopolamin, Strychnin, Succicuran	27
Thymol, Traverin, Urethan, Vasano	28
Verenol, Schlangengifte	28
2. Medikamente, die bei ihrer Prüfung keine Beeinflussung des Vestibularapparates zeigen	28
Apomorphin, Apresolin, Atropin, Campher	28
Chinin, Ephetonin, Dramamin, Epinephrin, Esameton	29
Histamin, Hyaluronidase, Hydergin	29
Morphin, Nikotin, Lambral, Pikrotoxin, Pilocarpin	30
Rauwolfia, Strychnin	30
F. Zusammenfassung	31
G. Literaturverzeichnis	32

A. EINLEITUNG

Trotz der großen Fortschritte auf dem Gebiet der Arzneimittel, die die heutige moderne Medizin in den letzten Jahrzehnten gemacht hat, wird immer wieder und immer noch nach wirksameren Medikamenten gesucht.

Auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde wurden zum Beispiel Medikamente entwickelt, die nicht nur das subjektive Schwindelgefühl bei bestimmten Krankheiten beeinflussen, sondern die auch direkt am peripheren Gleichgewichtsapparat angreifen sollen.

Ein solcher Stoff wurde von uns auf seine Wirksamkeit geprüft.

Die Funktion des Vestibularapparates wird kalorisch, rotatorisch und elektrisch geprüft. Die wichtigste, objektive Reaktion nach vestibulären Reizen ist der Nystagmus, dessen Beobachtung die Hauptgrundlage unserer Untersuchungen bildet.

Der experimentell ausgelöste Nystagmus sowie der Schwindel sind abhängig vom Zustand des peripheren Vestibularorgans und unterliegen zentralen Einflüssen. Die Vestibulariszentren sind individuell unterschiedlich erregbar. Daneben dürften auch übergeordnete Zentren in ihrer dämpfenden Einwirkung auf die Erregung der vestibulären Zentren individuell verschieden sein. Vestibularapparat und vegetatives Nervensystem beeinflussen sich gegenseitig, so daß ein vestibulärer Reiz nicht nur auf das vegetative Nervensystem einwirkt, sondern auch umgekehrt die vestibulären Reaktionen vom Zustand des vegetativen Nervensystems abhängig sind. Erwähnenswert wäre noch, daß die beiden Hauptsymptome, nämlich Schwindel und Nystagmus, zwar beide vestibulär ausgelöst werden, aber nicht voneinander abhängig sind und auch nicht miteinander parallel laufen müssen.

B. DIE CALORISCHE PRÜFUNG

1. Geschichtlicher Überblick

Im Jahre 1820 war es der Prager Physiologe Purkinje (107), der als erster den Nystagmus nach Drehreiz beobachtete. Er beschrieb den rotatorischen, horizontalen und vertikalen Nystagmus. Die erste Erwähnung des kalorischen Nystagmus findet sich bei Hensen (41) und Schmedekamm (80) 1868. Diese Autoren glaubten, daß der Nystagmus auf eine Reizung des Ramus auricularis n. vagi zurückzuführen sei. Die ersten bewußten thermischen Bogen- gangreize setzten der Physiologe Bonhardt (16) 1878, und zwar mit Eis und Spamer (87) 1881 mit einem Thermokauter. Den Schwindel als Folge der Kaltwasserspülung des Ohres beschrieb als erster Brown-Séguard (18) 1881. Höges (43), der selber keine eigentlichen Versuche anstellte, deutete aber 1881 bei der Besprechung der Arbeiten von Hitzig (42) und Baginsky (3) die Versuche richtiger als die Experimentatoren, welche eine Reizung des Kleinhirns durch die Kälteeinwirkung annahmen. Das Verdienst Baranys (5) ist es,

1. erkannt zu haben, daß Kalt- und Heißspülungen einen entgegengesetzt gerichteten Nystagmus erzeugen,
2. Die Calorisierung als unentbehrliche Untersuchungsmethode in die Klinik eingeführt zu haben, und
3. eine genaue Erklärung der Reizwirkung gegeben zu haben.

2. Die Entwicklung der calorischen Prüfung

Die ersten Versuche auf dem Gebiet der systematischen calorischen Prüfung unternahmen Barany (4), Kopproff (55) und O. Beck (11) in Form einer einfachen Irrigatorspülung. Später folgte dann die Otokalorimetertechnik von Brüning (19). Diese Art der Spülung wird auch Schwellenwertsmethode genannt. Gemessen wird dabei die thermische Zeitschwelle, die der Menge des aus einem Mariottegefäß den Gehörgang mit konstanter Strömungsgeschwindigkeit durchfließenden Wassers bis zum Nystagmusbeginn entspricht. Bald darauf führte Kobrak (54) die sogenannten Schwachreize ein. Diese wurden teils als Schwellenmethode mit Bestimmung der soeben erregenden Reizdosis, teils als überschwellige Reize in Anwendung gebracht, um die thermische Reizschwelle und die Nystagmusdauer zu messen. Heute unterscheidet man, um kurz auf die Reizgröße hinzuweisen, zwischen schwachen, mittleren und starken Reizen, wobei man zum Beispiel die Gehörgangsfüllungen nach Frenzel (31) zu den schwachen Reizen zählt, während die vom Verfasser angewandten Reize (500 ccm bei 15 Grad) als stark zu bezeichnen sind. Bezüglich der Beobachtung des Nystagmus, sei es nun mit oder ohne Brille, der Intensität des Nystagmus (Amplitude oder Frequenz) und der Erregungseffekte, die neben dem Nystagmus noch auftreten, konnten bis heute noch keine übereinstimmende Anordnungen getroffen werden. Frenzel (31) führt es darauf zurück, daß jeder Autor, der sich mit solchen Untersuchungen beschäftigt hat, eine eigene Theorie entwickelte, wobei die verschiedenen Autoren schließlich doch zum gleichen Ergebnis

kommen. Ein Beispiel: Angeregt durch die mangelhafte Konstanz der Ergebnisse der Nystagmusuntersuchungen bemüht sich Veits (92), eine spezielle Untersuchungsmethode zu entwickeln. Als Grund für die unterschiedlichen Ergebnisse nimmt er an, daß die Reizstärke nicht konstant gehalten wurde. Nach seiner Ansicht muß dafür gesorgt werden, daß der Reiz immer die gleiche Endolymphbewegung hervorruft. Für den thermischen Reiz wird die Temperaturwelle durch die sogenannte Paukenhöhlenbrücke geleitet, die die kompakte knöcherne Verbindung zwischen dem hinteren oberen Teil des Anulus tympanicus und dem lateralen Teil des äußeren Bogenganges darstellt. Die Erwärmung oder Abkühlung des lateralen Teiles des äußeren Bogenganges erreicht nach etwa eineinhalb Minuten ihren Höhepunkt und nimmt dann wieder ab, da sich das Temperaturgefälle durch Leitung und Konvektion durch den Blutstrom verflacht. In der Indifferenzlage, bei der der äußere Bogengang genau horizontal liegt, kann keine Endolymphströmung durch thermische Reize erzeugt werden. Die Geschwindigkeit der Endolymphströmung ist proportional dem Sinus des Neigungswinkels des äußeren Bogenganges zur Horizontalebene. Spült man den Gehörgang in der Indifferenzlage und bringt man den Kopf dann in die Lage der maximalen Reizung, d. h. eine von der Indifferenzlage um 90 Grad abweichende Lage, so erhält man die stärkste Wirkung dann, wenn die Lagenänderung eineinhalb Minuten nach der Spülung vorgenommen wird. Die Stärke der Wirkung hängt auch von der Geschwindigkeit ab, mit der die Lagenänderung durchgeführt wurde. Auf Grund dieser Tatsachen gibt nun Veits (109) folgende Methode an: 10 ccm Wasser von 20 Grad werden aus einer mit einer stumpfen Nadel armierten Rekordspritze in 7 bis 10 Sekunden gegen die hintere obere Wand des Gehörganges, unter Verwendung von Ohrspeculum und Stirnreflektor zur genauen Kontrolle der Richtung des Wasserstrahls, gespritzt. Der Kopf ist dabei um 20 Grad nach hinten geneigt (Indifferenzlage). Sollten dabei Nystagmusschläge auftreten, so wird die Kopfhaltung rasch korrigiert. Stärkere Neigung nach vorn, wenn bei Kaltspülung der Nystagmus nach der Gegenseite schlägt, stärkere Neigung nach hinten, wenn der Nystagmus nach der gleichen Seite schlägt. Ist so die Indifferenzlage gefunden, so wartet man eine Minute und bringt dann den Kopf in zwei Sekunden um 90 Grad nach rückwärts. Die Latenzzeit von dieser Kopfbewegung bis zum Einsetzen des Nystagmus (etwa fünf Sekunden) wird gemessen und die Anzahl der Nystagmusschläge (etwa hundert) bestimmt. Von den neueren Arten der kalorischen Prüfung verdient die 1942 von Hallpike (38) und Fitzgerald (27) publizierte Technik Erwähnung. Diese Technik beruht auf der bekannten Tatsache, daß es neben der Erregbarkeitsstörung eines oder beider Labyrinthes noch eine andere gibt, die dadurch gekennzeichnet ist, daß, ganz gleich, von welcher Art der Reiz ist und welche Seite erregt wird, stets der experimentelle Nystagmus in einer Richtung überwiegt. Bei der thermischen (calorischen) Prüfung ist beispielsweise der durch Kaltreiz rechts und der Heißreiz links hervorgerufene Nystagmus nach links stets meist von längerer Dauer als der durch Kaltreiz links und Heißreiz rechts hervorgerufene Nystagmus nach rechts. Es kommt zum sogenannten Richtungsüberwiegen nach

links. Hallpike (38) wendet in jedem Fall Kalt-Heißeberger an. Die Versuchsperson hat den Kopf um 30 Grad erhoben, 500 ccm Wasser von 30 Grad beziehungsweise von 40 Grad werden in 40 Sekunden durchgespült. Registriert wird nur die Nystagmusdauer. Um die Auswertung möglichst übersichtlich zu gestalten, entwarf der Autor das Calorigramm, in dem alle Ergebnisse festgehalten sind. Bedenken, die sich gegen die alleinige Bewertung der Nystagmusdauer richten, können zerstreut werden, weil durch die Augenbeobachtung bei Blick geradeaus unter Fixierung eines 20 cm entfernten Punktes (ohne Brillenhilfsmittel) die dämpfende Wirkung der Fixation, die einen schwachen Nystagmus früher unsichtbar werden läßt und einen gering intensiven Spontan-nystagmus unterdrückt, methodisch geschickt ausgenützt wird. (Frenzel [32]). Einen weiteren Fortschritt in der Entwicklung der calorischen Prüfung bedeutete die Nystagmographie, im besonderen die, bei der zur Nystagmusregistrierung der elektrische Strom angewandt wird. Es kamen Elektroenzephalographen und Elektrokardiographen mit Verstärkeraggregaten zur Verwendung. Die Nachteile der Nystagmographie gehen dahin, daß es nicht möglich ist, klinisch wichtige Vorgänge wie die wiederholten langsamen Deviationen und die rotatorische Schlagrichtung des Nystagmus festzustellen. Ein Vorteil dagegen ist die Möglichkeit, die Amplituden und die Geschwindigkeit der langsamen Phase des Nystagmus genau zu messen. Vielleicht noch höher einzuschätzen als die Nystagmographie ist die Entwicklung der Brillen zur Beobachtung des Nystagmus. Auch auf diesem Gebiet wurden laufend Verbesserungen geschaffen. Es sollen nur die herausgegriffen werden, die hauptsächlich Verwendung gefunden haben. Es sind dies die Mattgläserbrille von Hautant (39), die Metallscheibenbrille von Abels (1), die Bikonvexbrille von Bartels (9), die im Hellan verwendet wird, und schließlich die auch an unserer Klinik angewandte Leuchtblende von Frenzel (32). (Besonders wichtig zur Beobachtung des schwachen Nachnystagmus.)

Neuerdings legen verschiedene Autoren, an der Spitze Mittermaier (63), besonderes Gewicht auf die Bestimmung der Gesamtamplitude. Sie sind der Meinung, daß in der Messung der Amplitude hinsichtlich der Diagnostik ein nennenswerter Fortschritt liege.

3. Anatomie

Das Labyrinth gehört anatomisch zum Innenohr. Es liegt im Felsenbein, umgeben von den pneumatischen Zellen der Spongiosa, und besteht aus einer knöchernen Labyrinthkapsel und einem zwei bis drei mm dicken Knochenmassiv. Am knöchernen Labyrinth unterscheidet man das Vestibulum, die Bogengänge und die Schnecke. Im knöchernen Labyrinth befindet sich das häutige Labyrinth, ein Schlauchsystem, das mit Endolymphe angefüllt ist. Die Perilymphe befindet sich in dem Raum der knöchernen Labyrinthkapsel, die vom häutigen Labyrinth nicht ausgefüllt wurde. Der Ausgleich zwischen Perilymphe und Endolymphe erfolgt vorwiegend durch Osmose. Die Fasern des Nervus vestibularis treten im Innenohr an den vestibulären Teil des Labyrinthes heran, während sich der zweite Bestandteil des VIII. Gehirnnervens

als Nervus cochlearis der Schnecke zuwendet. Das Labyrinth besteht aus dem im Vorhof liegenden zwei Säckchen, Utriculus und Sacculus. Der Bogengangsapparat ist aus jederseits drei Bogengängen (superior, posterior und lateralis) aufgebaut. Jeder der drei Bogengänge hat ein glattes, kolbiges und ampullaris Ende. Die Fasern des Nervus vestibularis treten an den Utriculus und an den Sacculus sowie die Ampullen der Bogengänge heran. Dort verteilen sie sich auf jene durch charakteristische Epithelzellen ausgezeichnete Stellen, die im Sacculus und Utriculus als Maculae in den Bogengangsampullen, als Cristae in das Innere des Endolymphraumes hineinragen. In diesen Zellen liegt das Sinnesepithel. Die Zylinderzellen der Cristae tragen an ihrer Stirnseite charakteristische haarartige Gebilde, die an der Spitze, kolbenförmig zusammengefügt, die Cupula bilden.

Der Nervus vestibularis zieht vom inneren Gehörgang zur Medulla oblongata. Die zentralen Endstellen in der Medulla oblongata sind der Reitersche, Rollersche und Bechterewsche Kern. Von diesen Zentren aus gehen Bahnen zum Kleinhirn, zu den Augenmuskelnkernen, zu den motorischen Vorderhornzellen der Halsmuskeln, der Stamm- und Extremitätenmuskeln sowie zu den vegetativen Zentren.

4. Physiologie

Frenzel (31). Aus den vorhandenen anatomischen Beziehungen ergeben sich die Resultate der funktionellen calorischen Vestibularisprüfung. Durch Kaltspülung kommt es in der Gehörgangswand zu einem Temperaturgefälle. Dieses breitet sich aus und erfasst dabei den ampullennahen Schenkel des lateralen Bogenganges und kühlt hier die Endolymphteilchen ab. Die Lymphteilchen werden dadurch schwerer, es kommt zu einer Lymphokinese (thermische Strömung der Bogengangsendlümpe) und damit zu einer Deviation, beziehungsweise Subluxation der Cupula. Das kommt einer Erregung des Vestibularapparates gleich. Wie die Reize zu den Kernen der Augenmuskeln (vestibulärer Nystagmus), zu den vegetativen Zentren (vegetative Reizerscheinungen) und zu den Vorderhornzellen des Rückenmarkes (tonische Veränderungen der Skelettmuskulatur) weitergeleitet werden, wurde bereits oben in Absatz drei angeführt. Die vestibulär bedingte Augenbewegung, die langsame Phase, stellt den Beginn des Nystagmus dar. Hierbei werden beide Bulbi in Extremstellung gezogen. Es folgt nun die schnelle Phase (zentral bedingt), wobei beide Bulbi zurückfedern. Dieser Vorgang wiederholt sich ständig. Der Reflexbogen des vestibulären Nystagmus verläuft vom Labyrinth über die vestibuläre Kernzone zum Abducenskern, von dort über den Nervus Abducens zum Musculus rectus externus. Den Beweis dafür liefert de Kleyn (50). Er hat bei einem Kaninchen einen vestibulären Nystagmus erzielt, obwohl das Groß- und Kleinhirn abgetragen wurden, das Mittelhirn durch einen Schnitt abgetrennt war und die Medulla vor den Vestibularis- und Abducenskernen durchtrennt wurde. Dieser kurze Reflexbogen liegt auch beim Menschen vor, was eine Beobachtung eines Anencephalus, der eine Woche lang am Leben blieb, beweist. Bei diesem Anencephalus konnte ein vestibulärer Nystagmus erzeugt werden, obwohl Groß-, Klein- und Mittelhirn, Abducens- und Trochleariskern fehlten.

C. METHODIK DER EIGENEN UNTERSUCHUNGEN

Die Untersuchungen wurden mit Tabletten durchgeführt, deren Namen und Wirkungsweise dem Untersucher absichtlich nicht mitgeteilt wurden, um die Objektivität zu wahren. Es standen zwei verschiedene Tablettenformen zur Verfügung, Tabletten A und Tabletten C, mit denen zwei Versuchsreihen durchgeführt wurden. Die Wirkungsdauer der Tabletten soll bei zwei Stunden liegen. Sie wurden eine halbe Stunde vor der Calorisation den Versuchspersonen verabreicht.

Als Versuchspersonen standen dem Verfasser Studentinnen und Studenten im Alter von 19 bis 25 Jahren zur Verfügung, die vor Beginn des Versuchs von Assistenzärzten der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik in München auf ihre Tauglichkeit untersucht wurden. Zwischen den Spülungen am rechten und am linken Ohr lag eine Pause von 20 bis 25 Minuten. Zwischen erstem und zweitem Versuch wurde ein Abstand von mindestens 7 Tagen eingehalten. In vier Fällen wurde ein Jahr gewartet. Die Versuche wurden immer von demselben Beobachter und mit derselben Technik durchgeführt.

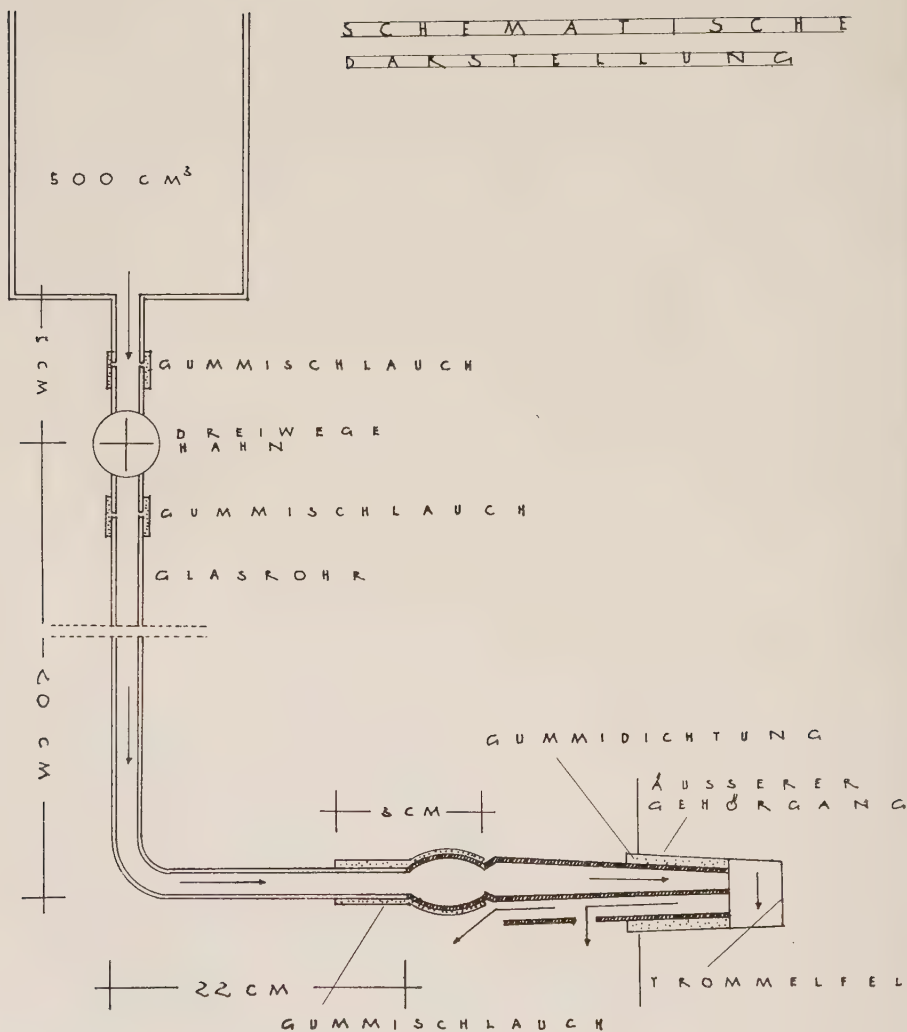
Vorgang des Versuches:

Die Versuchsperson wurde angehalten, in einem Stuhl Platz zu nehmen, der mit einer einstellbaren Kopfstütze versehen war. Die Stütze wurde so eingestellt, daß der Patient seinen Kopf in einem Winkel von 60 Grad nach rückwärts neigen konnte, damit die horizontalen Bogengänge senkrecht im Raum stehen (Optimumstellung I). Dann wurde dem Patienten eine Frenzelbrille aufgesetzt. Rechts oder links, je nachdem, welches Ohr gespült werden sollte, wurde ein ungefähr zwei Meter hohes Drahtgestell aufgestellt, in dem ein Wasserbehälter befestigt war. Von diesem Behälter wurde das Wasser mittels einer 47 cm langen, abgeknickten Glasröhre zum betreffenden Ohr geführt. Zwischen Wasserbehälter und Glasrohr befand sich noch ein zwei Zentimeter langer Gummischlauch mit einem Hahn. Am Ende des Glasrohres wurde mittels eines 3 cm langen Gummischlauches ein aus Metall gearbeiteter Führungsstift (siehe Zeichnung) befestigt, der sich nach vorne verjüngt und so in den äußeren Gehörgang eingeführt werden konnte. Dieser Führungsstift enthält zwei Kanäle. Durch den oberen läuft das Wasser aus dem Behälter in den äußeren Gehörgang und damit gleichzeitig an das Trommelfell. Der untere Kanal sorgt für einen ungehinderten Abfluß des vor dem Trommelfell vorbeifließenden Wassers. Zur Reizsetzung selbst wurde eine Wassermenge von 500 ccm verwandt. Die Temperatur des Wassers betrug immer genau 15 Grad. Auf Grund vorher durchgeführter Versuche wurde festgestellt, daß sich die Temperatur des Wassers während des Durchflusses durch das Glasrohr nicht verändert. Der Durchmesser der beiden Kanäle des Führungsstiftes und des Glasrohres wurde so gehalten, daß die 500 ccm Wasser in genau 60 Sekunden durchfließen konnten. Schwankungen von 58 Sekunden bis 64 Sekunden konnten nicht verhindert werden. Dieser Umstand dürfte wohl auf die individuell verschiedenen Durchmesser der einzelnen Gehörgänge zurückzuführen sein. Zu Beginn des Versuchs wurden die Versuchspersonen angehalten, eine nierenförmige Schale unter das betreffende Ohr zu halten, in die das Wasser abfließen konnte. Der Verfasser

beobachtete von Beginn des Versuchs an durch die Frenzelbrille die Augen des Patienten. Bei Einsetzen des Nystagmus setzte auf ein Zeichen des Beobachters hin eine Hilfsperson eine Stoppuhr in Gang. Dieselbe Hilfsperson nahm dann den Patienten die mit Wasser gefüllte Nierenschale ab. So konnte der Verfasser ungehindert seine Beobachtungen anstellen und Fehler nach Möglichkeit ausschalten. Bei Aussetzen des Nystagmus wurde wiederum auf ein Zeichen des Beobachters hin die Stoppuhr durch die Hilfsperson abgestellt. Festgehalten wurden vom Beobachter die Zahl der Schläge, die Dauer und ihre Beschaffenheit. Die Latenzzeit, von dem Augenblick an gemessen, an dem der erste Wassertropfen in den Gehörgang eindringt, bis zum Beginn des Nystagmus, wurde nicht berücksichtigt. Nach Beendigung des Versuchs wurde der Patient nach subjektiven Symptomen, wie Drehschwindel, Benommenheit und Allgemeinbefinden, befragt und anschließend die objektiven vegetativen Erscheinungen wie Blässe, Schweißausbruch, Übelkeit und Erbrechen genau registriert.

Die Versuche mit den Tabletten A wurden an 15, die mit den Tabletten C an 14 Versuchspersonen durchgeführt. Die Personen der beiden Versuchsreihen waren nicht identisch. Die Versuchsanordnung wurde nach Angaben von Professor Dr. K. Mündnich, München, getroffen.

SCHEMATISCHE DARSTELLUNG



D. ERGEBNISSE UND AUSWERTUNG DER UNTERSUCHUNGEN DES VERFASSERS

1. Tabletten A: Leerversuch

Erklärung: DS = Drehschwindel, AR = Abweichreaktionen, X = leicht, XX = mittel, XXX = schwer.

Name	Seite	Ny-Dauer	Ny-Schläge	Sonstige Symptome		
F. A.	rechts	170 sec	245	DS: X	AR: X	Stirnschweiß
	links	248 sec	394	DS: XX	AR: X	Stirnschweiß
S. A.	rechts	200 sec	308	DS: XX	AR: XX	Stirnschweiß
	links	215 sec	298	DS: XX	AR: XX	
F. F.	rechts	160 sec	255	DS: XX	AR: XX	
	links	183 sec	332	DS: X	AR: XX	
H. K.	rechts	160 sec	198	DS: XX	AR: X	
	links	150 sec	188	DS: XXX	AR: X	leichte Übelkeit
J. S.	rechts	260 sec	455	DS: XXX	AR: XX	
	links	248 sec	394	DS: XX	AR: XXX	
R. K.	rechts	208 sec	400	DS: X	AR: XX	
	links	200 sec	417	DS: XX	AR: XX	
H. E.	rechts	252 sec	325	DS: XXX	AR: XXX	
	links	225 sec	221	DS: XXX	AR: XXX	
B. H.	rechts	175 sec	280	DS: XX	AR: XXX	
	links	223 sec	292	DS: XX	AR: XXX	Kopfschmerzen
R. J.	rechts	195 sec	277	DS: X	AR: X	
	links	185 sec	302	DS: X	AR: X	
S. H.	rechts	170 sec	295	DS: XX	AR: X	Stirnschweiß
	links	176 sec	315	DS: XX	AR: XX	Stirnschweiß
R. H.	rechts	175 sec	242	DS: XX	AR: XX	Stirnschweiß
				leichte Übelkeit		
	links	170 sec	285	DS: XX	AR: XX	leichte Übelkeit
Q. W.	rechts	201 sec	362	DS: XXX	AR: XXX	leichte Übelkeit
	links	185 sec	342	DS: XXX	AR: XXX	
N. E.	rechts	244 sec	435	DS: XX	AR: XXX	Stirnschweiß
	links	207 sec	407	DS: XXX	AR: XXX	Stirnschweiß
B. E.	rechts	198 sec	364	DS: XXX	AR: XXX	Stirnschweiß
	links	193 sec	333	DS: XXX	AR: XXX	Stirnschweiß

2. Tabletten C: Leerversuch

S. C.	rechts	180 sec	344	DS: XX	AR: XX	
	links	180 sec	310	DS: XX	AR: XX	
B. H.	rechts	220 sec	295	DS: X	AR: X	Stirnschweiß
	links	185 sec	295	DS: XXX	AR: XXX	Stirnschweiß
S. H.	rechts	220 sec	285	DS: XX	AR: XXX	Stirnschweiß
	links	240 sec	444	DS: XXX	AR: XXX	Stirnschweiß

Name	Seite	Ny-Dauer	Ny-Schläge	Sonstige Symptome		
B. N.	rechts	220 sec	355	DS: XXX	AR: XXX	Stirnschweiß starke Übelkeit, Erbr., Kräbb. d. Hände
	links	162 sec	298	DS: XXX	AR: XXX	Stirnschweiß starke Übelkeit
P. P.	rechts	240 sec	475	DS: XX	AR: XX	Stirnschweiß
	links	248 sec	415	DS: XX	AR: XX	Stirnschweiß
S. H.	rechts	190 sec	306	DS: XXX	AR: XXX	Stirnschweiß leichte Übelkeit, Brechreiz
	links	180 sec	286	DS: XX	AR: XXX	Stirnschweiß leichte Übelkeit
R. B.	rechts	240 sec	340	DS: XX	AR: XXX	
	links	241 sec	303	DS: XXX	AR: XXX	
P. M.	rechts	367 sec	527	DS: XX	AR: XX	
	links	245 sec	366	DS: XX	AR: XX	
F. E.	rechts	202 sec	320	DS: XX	AR: XX	Stirnschweiß
	links	255 sec	493	DS: XX	AR: XX	Stirnschweiß
B. D.	rechts	200 sec	255	DS: XX	AR: XX	Stirnschweiß
	links	172 sec	246	DS: XXX	AR: XXX	Stirnschweiß Erbrechen
F. S.	rechts	210 sec	361	DS: XX	AR: XX	
	links	230 sec	355	DS: X	AR: XXX	leichte Übelkeit
H. G.	rechts	200 sec	315	DS: XX	AR: XXX	Stirnschweiß
	links	200 sec	355	DS: XX	AR: XXX	Stirnschweiß
P. H.	rechts	220 sec	378	DS: X	AR: XX	leichte Übelkeit
	links	180 sec	348	DS: XXX	AR: XXX	Stirnschweiß leichte Übelkeit
H. H.	rechts	216 sec	385	DS: XXX	AR: XXX	Stirnschweiß leichte Übelkeit
	links	206 sec	359	DS: XX	AR: XXX	Stirnschweiß leichte Übelkeit

3. Tabletten A: Medikamentversuch

F. A.	rechts	180 sec	317	DS: XXX	AR: XXX	Stirnschweiß Übelkeit
	links	210 sec	344	DS: XXX	AR: XXX	Stirnschweiß Übelkeit
S. A.	rechts	215 sec	318	DS: XX	AR: X	
	links	280 sec	340	DS: X	AR: X	
F. F.	rechts	175 sec	335	DS: X	AR: XXX	
	links	107 sec	223	DS: X	AR: XXX	
H. K.	rechts	152 sec	162	DS: X	AR: X	
	links	135 sec	192	DS: XXX	AR: XXX	Stirnschweiß leichte Übelkeit
J. S.	rechts	215 sec	460	DS: X	AR: X	
	links	210 sec	418	DS: XXX	AR: XX	

Name	Seite	Ny-Dauer	Ny-Schläge	Sonstige Symptome		
R. K.	rechts	205 sec	375	DS: XX	AR: XX	
	links	195 sec	366	DS: XX	AR: XX	
H. E.	rechts	156 sec	289	DS: X	AR: XXX	
	links	133 sec	273	DS: X	AR: XXX	
B. H.	rechts	180 sec	255	DS: XXX	AR: XXX	
	links	240 sec	315	DS: XXX	AR: XXX	
R. J.	rechts	240 sec	385	DS: XX	AR: XXX	Stirnschweiß
	links	203 sec	355	DS: XX	AR: XX	Stirnschweiß
S. H.	rechts	265 sec	388	DS: XX	AR: X	
	links	250 sec	344	DS: XX	AR: X	
R. H.	rechts	170 sec	220	DS: XX	AR: XX	leichte Übelkeit
	links	215 sec	322	DS: XX	AR: XX	leichte Übelkeit
Q. W.	rechts	210 sec	344	DS: XXX	AR: XXX	
	links	170 sec	258	DS: XXX	AR: XXX	
N. E.	rechts	220 sec	357	DS: X	AR: XX	
	links	240 sec	396	DS: XX	AR: XX	
B. E.	rechts	247 sec	444	DS: XX	AR: XX	Stirnschweiß
	links	230 sec	374	DS: 333	AR: XX	Brechreiz

4. Tabletten C: Medikamentversuch

S. C.	rechts	180 sec	316	DS: XX	AR: XXX	
	links	220 sec	334	DS: XXX	AR: XXX	Stirnschweiß
B. H.	rechts	280 sec	354	DS: XX	AR: X	Stirnschweiß
	links	240 sec	378	DS: XX	AR: XXX	Stirnschweiß
S. H.	rechts	200 sec	275	DS: XX	AR: XX	
	links	240 sec	424	DS: XXX	AR: X	
B. H.	rechts	Versuch abgebr.	Versuch abgebr.	DS: —	AR: —	
	links	240 sec	397	DS: XXX	AR: XXX	Stirnschweiß
				Übelkeit, Erbrechen		
P. P.	rechts	280 sec	477	DS: XX	AR: XXX	
	links	270 sec	435	DS: X	AR: XX	
S. H.	rechts	180 sec	285	DS: XX	AR: XXX	
	links	200 sec	324	DS: XX	AR: XX	Stirnschweiß
R. B.	rechts	210 sec	300	DS: XX	AR: XXX	
	links	210 sec	305	DS: XX	AR: XXX	
P. M.	rechts	205 sec	357	DS: XX	AR: XX	
	links	207 sec	337	DS: XX	AR: XX	leichte Übelkeit
F. E.	rechts	200 sec	327	DS: XX	AR: X	Stirnschweiß
	links	200 sec	317	DS: X	AR: X	Stirnschweiß
B. D.	rechts	228 sec	298	DS: XX	AR: XX	
	links	187 sec	323	DS: XX	AR: XXX	Übelkeit
F. S.	rechts	160 sec	214	DS: X	AR: XX	leichte Übelkeit
	links	175 sec	238	DS: X	AR: XX	leichte Übelkeit

Name	Seite	Ny Dauer	Ny-Schläge	Sonstige Symptome		
H. G.	rechts	210 sec	345	DS: XX	AR: XX	
	links	213 sec	397	DS: XXX	AR: XX	
P. H.	rechts	240 sec	142	DS: X	AR: X	Stirnschweiß
				leichte Übelkeit		
	links	160 sec	194	DS: XX	AR: XX	Stirnschweiß
				Übelkeit		
H. H.	rechts	227 sec	373	DS: XXX	AR: XXX	leichte Übelkeit
	links	216 sec	364	DS: XXX	AR: XXX	

5. Zusammenstellung der Ergebnisse:

I. Dauer und Schlagzahl des Nystagmus

1. Theorie:

a. Berechnung des arithmetischen Mittels $\bar{x}$

$$\bar{x} = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N x_i$$

Als Stichprobe aus der Gesamtheit aller x liegen die zufälligen Werte: $x_1, x_2, \dots, x_n$ vor. (speziell: $N=14$).

b. Berechnung der empirischen Varianz

$$s_{\bar{x}} = \pm \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^N (x_i - \bar{x})^2}{N(N-1)}}$$

Die Varianz des arithmetischen Mittels nimmt mit der Zahl der zufälligen Werte an gemachten Stichproben ab.

c. Eine Abschätzung für den tatsächlichen Mittelwert $\langle x \rangle$ ist gegeben durch:

$$\langle x \rangle \approx \bar{x} \pm s_{\bar{x}} = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N x_i \pm \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^N (x_i - \bar{x})^2}{N(N-1)}}$$

wenn die Stichprobe aus N -Werten besteht.

Theorie und Berechnung wurden aus van der Verdens (110) „Mathematischer Statistik“ entnommen.

2. Auswertung des Versuchsmaterials:

Nach obiger Theorie wurden folgende Ergebnisse errechnet.

TABELLEN A

	Dauer des Nystagmus				Schlagzahl des Nystagmus			
	Mittlere Dauer		Schwankung - Empirische Varianz		Mittlere Zahl		Schwankung	
	$\bar{\tau} = \frac{1}{14} \sum_{i=1}^{14} \tau_i$	τ_i	$s_{\tau} = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{14} (\tau_i - \bar{\tau})^2}{N(N-1)}}$		$\bar{n} = \frac{1}{14} \sum_{i=1}^{14} n_i$	n_i	$s_n = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{14} (n_i - \bar{n})^2}{N(N-1)}}$	
Leer- versuch	197,3 sec	198,0 sec	$\pm 8,9$ sec	R		L	R	L
			$\pm 7,7$ sec		305,1	315,1	$\pm 19,1$	$\pm 18,1$
Medika- ment- versuch	208,4 sec.	201,2 sec	$\pm 9,1$ sec	R		L	R	L
			$\pm 13,6$ sec		331,8	330,0	$\pm 21,8$	$\pm 11,0$

TABELLEN C

	Dauer des Nystagmus				Schlagzahl des Nystagmus			
	Mittlere Dauer		Schwankung		Mittlere Zahl		Schwankung	
	wie oben	wie unten	wie oben	wie unten	wie oben	wie unten	wie oben	wie unten
Leer- versuch	214,5 sec	217,5 sec	$\pm 5,17$ sec	R		L	R	L
			$\pm 9,32$ sec		341,0	351,7	$\pm 12,9$	$\pm 20,6$
Medika- ment- versuch	215,3 sec	209,8 sec	$\pm 9,25$ sec	R		L	R	L
			$\pm 7,95$ sec		326,0	340,5	$\pm 20,6$	$\pm 21,2$

Wenn man die Schwankung (empirische Variante) mit ihren Plus- und ihren Minuswerten berücksichtigt, kommt man zu folgendem Ergebnis:

Weder der Versuch mit den Tabletten A, noch der mit den Tabletten C zeigten eine Abweichung vom Leerversuch im Bezug auf Dauer und Schlagzahl des Nystagmus.

II. Sonstige auftretende subjektive und objektive Symptome

1. Zusammenfassung der Versuche mit den Tabletten A: Neun von vierzehn untersuchten Personen zeigten hinsichtlich des Drehschwindels, links und rechts, gleichbleibende Symptome. Nur bei zwei der Untersuchten trat ebenfalls beidseitig eine merkbliche Verbesserung ein. Bei weiteren zwei Fällen konnte man jeweils auf einer Seite eine leichte Besserung feststellen. In einem Fall trat einseitig eine leichte Verschlechterung ein. Die Abweichreaktionen blieben bei zwölf Personen auf beiden Seiten gleich. Zwei zeigten eine leichte Abschwächung der Abweichreaktionen, ebenfalls beidseitig. In einem Fall traten beim Medikamentversuch auf der einen Seite keine Kopfschmerzen mehr auf, die beim ersten Versuch vorhanden waren. Der Stirnschweiß blieb in dem einen Fall, bei dem er auftrat, gleich.

2. Zusammenfassung der Versuche mit den Tabletten C: Der Drehschwindel blieb in fünf von vierzehn Fällen auf beiden Seiten gleich. In acht Fällen trat eine einseitige leichte Besserung auf. Bei einer Versuchsperson mußte der Medikamentversuch, nachdem zuerst das linke Ohr gespült wurde, abgebrochen werden, da Atembeschwerden, Händezittern und Erbrechen auftraten. Die Abweichreaktionen blieben bei zwei Personen gleich, in einem Fall trat beidseitig eine Verschlechterung ein. Die übrigen Versuchspersonen zeigten nur eine einseitige, leichte Abschwächung der Abweichreaktionen. Eine auftretende Übelkeit änderte sich in drei Fällen links wie rechts nicht. In je einem Fall trat eine einseitige Verschlechterung, beziehungsweise Verbesserung auf. Bei drei der Untersuchten konnte man im Gegensatz zum Leerversuch kein Erbrechen mehr beobachten. Der auftretende Stirnschweiß blieb in den meisten Fällen gleich.

3. Ergebnis:

Das Gesamtergebnis weist weder bei den Versuchen mit den Tabletten A noch bei jenen mit den Tabletten C eine wesentliche Änderung der subjektiven und objektiven Symptome im Vergleich zu den vorausgegangenen Leerversuchen auf. Es kann somit bei beiden Tablettenarten keine sichere Wirkung auf den Nystagmus nachgewiesen werden. Folglich ist der Vestibularapparat mit diesen Medikamenten nicht beeinflussbar.

E. LITERATURÜBERSICHT

Schon seit der Jahrhundertwende werden von den verschiedensten Autoren Medikamente erprobt, mit denen es möglich sein sollte, den Vestibularapparat zu beeinflussen. Die Versuche wurden hauptsächlich an Tieren mit calorischer,

rotatorischer oder elektrischer Reizung des Vestibularapparates durchgeführt. Meistens wurde zuerst das Medikament ohne Vestibulariserregung erprobt. Besondere Aufmerksamkeit wandte man dabei dem Nystagmus zu, weil er genau beobachtet und gemessen werden kann und psychisch nicht beeinflussbar ist. Der Schwindel, auch ein Teil des vestibulären Symptomenkomplexes, ist hingegen beeinflussbar.

1. Medikamente, die den Vestibularapparat beeinflussen

ADRENALIN. Ross (73) stellte fest, daß Adrenalin die Dauer des Nystagmus herabsetzt. Er wies dadurch nach, daß der Nervus vestibularis keine sympathischen Fasern mit sich führt (Adrenalin 0,1%). Der Japaner Miyoshi (65) stellte bei Versuchen am Kaninchen fest, daß bei subarachnoidalen Injektionen von 0,1prozentigem Adrenalin schon nach geringen Dosen der postrotatorische Nystagmus verlängert war, während bei höheren Dosen eine Verkürzung auftrat. Wasowski (94) berichtete schon zwanzig Jahre früher, daß der Nystagmus nach calorischen Prüfungen bei Kaninchen und Meerschweinchen nach höheren Adrenalin Dosen stark herabgesetzt ist.

AMONIAK. Miehle (61) untersuchte zahlreiche Patienten, die mit Ammoniak vergiftet waren. Die calorische und rotatorische Prüfung ließ in den ersten Tagen ein Überwiegen des Nystagmus nach links erkennen. Im Lauf von drei Monaten ging diese Erscheinung gleichmäßig mit den subjektiven Symptomen zurück.

ALKOHOL. Taschen (91) empfiehlt zur Bestimmung des Grades der Vestibularisstörung durch Alkohol die Drehnystagmusprobe. Er gibt ihr gegenüber allen anderen klinischen Proben den Vorzug, da der Nystagmus nicht vom Willen beeinflussbar ist. Aus diesem Grunde hat diese Methode besonders in neuerer Zeit auch in der Gerichtsmedizin und Verkehrsmedizin an Bedeutung zugenommen. Der Autor empfiehlt eine Drehzeit von 10 Sekunden. Der durch Alkohol beeinflusste Nystagmus wird in drei Schweregrade eingeteilt:

1. leicht (Dauer 10 bis 14 Sekunden),
2. mittel (Dauer 15 bis 19 Sekunden),
3. schwer (Dauer von 20 Sekunden aufwärts).

Schulte (81) und Roth (72) stellten genauere Versuche über die Alkoholbeeinflussung des Drehnystagmus an. Es stand ihnen ein großes Patientenmaterial zur Verfügung. Der Untersuchte wurde nach fünf Umdrehungen ruckartig angehalten und mußte dann einen 30 cm entfernten Punkt fixieren. Nun wurde die Dauer des auftretenden Nystagmus gestoppt. Bis 1,5‰ Alkoholgehalt im Blut konnten die genannten Autoren eine zunehmende Nystagmusedauer beobachten. Über 1,5‰ änderte sich die Dauer nicht mehr nennenswert. Lediglich eine gröbere Form des Nystagmus trat auf. Aus 560 Ergebnissen ließ sich eine Kurve ableiten, die einer vorher aus 240 Untersuchungsergebnissen errechneten Kurve sehr ähnelte. Bei vorher mit nüchternen Kontrollpersonen durchgeführten Versuchen lag die Dauer des Nystagmus zwischen null und dreizehn Sekunden. Bei 0,1‰ bis 0,68‰ wurde bereits eine Dauer von 0 bis 29 Sekunden festgestellt. Bei 0,7 bis 0,99‰ gab es eine Steigerung der Nystag-

musdauer bis 46 Sekunden. Die Werte lagen meistens in einem Mittelbereich. Verschiebungen nach oben und unten können vorkommen, da eventuelle pathologische Ursachen nicht abgeschaltet werden konnten.

AMYLENHYDRAT. Yasuda (100) stellte unter anderem experimentelle Untersuchungen über die Schwingungsbreite des Nystagmus weißer Mäuse an. Schlafmittel der Fettreihe hemmen den Nystagmus und bringen ihn zum Verschwinden. Amylenhydrat, ein Hirnrindennittel, vergrößert zunächst die Schwingungsbreite, um sie dann wieder abflauen zu lassen. Der Verfasser kommt dadurch zu dem Ergebnis, daß sich die Rindennittel anders verhalten als die sogenannten Stammittel.

ATROPIN. Kleitmann (52) schreibt von einer Abschwächung des calorischen Nystagmus beim Tierversuch mit Kaninchen. Schwartz (82) ist der Meinung, daß der Angriffspunkt des Atropins mit großer Wahrscheinlichkeit im Vestibulariskerngebiet liegt. Yasuda (102) machte entgegen allen bisherigen Anschauungen die Beobachtung, daß Atropin eine steigernde Wirkung auf den Nystagmus hat (Tierversuch).

ÄTHER. Yasuda (102) berichtet von einer Hemmung des calorischen Nystagmus nach Ätherinhalation. Diese Hemmung konnte mit den Reizmitteln Cornidin, Campher und Pikrotoxin gegenteilig beeinflußt werden. Nikotinalgaben blieben dabei ohne Wirkung. Yasuda (102) stellte ferner fest, daß Äther die Nystagmusschwingungsbreite anfangs vergrößert, später aber wieder eine Normalisierung eintritt. Eine Verringerung des postrotatorischen Nystagmus nach Ätherinhalation stellten Shiba (84) und Nakamura (66) fest.

AUROPAN (SODIUM (NATRIUM)). Shiba (84) und Nakamura (66) waren es auch, die im Tierversuch (Kaninchen) nach intravenösen Injektionen nach Auropan Sodium eine Verringerung oder einen Stillstand des postrotatorischen Nystagmus erreichen konnten.

AVERTIN. Wasowski (95) zeigt in seinen Untersuchungen, daß Avertin in kleinen Dosen den calorischen Reflex verzögert, während dieser bei größeren Dosen ganz aufgehoben wird.

BENADRYL. Bartalena (8) hat dieses Antihistaminikum bei 21 Versuchspersonen mit normalem Labyrinth angewandt. Der Vestibularapparat wurde vor und nach Verabreichung des Medikamentes calorisch und rotatorisch gereizt. Der Autor kam zu folgenden Ergebnissen: Benadryl (Handelsform des Diphenhydramins) beeinflußt den Vestibularapparat meist im Sinne einer Dämpfung. Je mehr von dem Medikament gegeben wird, desto schwächer werden die Reaktionen, die durch die experimentelle Reizung hervorgerufen werden. Da offenbar zentrale und periphere Reaktionen ineinander übergehen, kommt es oft bei der gleichen Versuchsperson zur gegenteiligen Wirkung.

BONAMINE. Bass (10) behandelte bei 182 Patienten Schwangerschaftserbrechen und Seekrankheiten mit Bonaminen. Davon zeigten 164 ein ausgezeichnetes Ergebnis, d. h. sämtliche Krankheitssymptome sind vollständig verschwunden. Bei 15 trat eine geringe Besserung ein und bei drei Patienten überhaupt keine. Bei 98,5% der behandelten Personen genügte eine Menge von 25 oder 50 mg, die abends verabreicht wurde. McKenna (62) führte ebenfalls

mit Bonamine bei denselben Krankheitsbildern wie oben eine Versuchsreihe durch. Auch er kam wie Bass (10) zu zufriedenstellenden Ergebnissen. Er untersuchte 44 Patienten im Alter von 19 bis 43 Jahren. Die Dosis betrug 25 mg. Lediglich bei vier Patienten hatte der Verfasser nicht den erwünschten Erfolg.

BULBOCAIN. Dieses Medikament ist ein Alkaloid aus Corydalisarten. Es wird als Hydrochlorid oder Phosphat gegen Tremor verwandt. Berggren (13) stellte fest, daß eine Injektion von 25 und 30 mg bei bestehendem Spontan-nystagmus die Ausschläge des primär kontrahierten Muskels geringer und langsamer werden läßt, die Ausschläge des primär erschlafften Muskels unmittelbar nach der Injektion hingegen an der Zahl stark zunehmen. Auch konnte der Verfasser manchmal eine Reizung des Vestibulariskerngebietes beobachten. Dabei verschwand die langsame Phase des Nystagmus und die Augenmuskeln standen in Deviationsstellung still.

CAMPHER. Yasuda (101) (103) gibt nach Camphergaben ein erleichtertes Auftreten des calorischen Nystagmus an. Auch eine Steigerung und Vergrößerung der Amplitude konnte er beobachten. Eine größere Versuchsreihe mit Campher führte Ionkhoff (47) durch. Intravenöse Injektionen wirken sich in Dosen von 10 mg/kg erregend, in Dosen von 20 mg/kg vorübergehend lähmend, und in Dosen von 40 mg/kg stark lähmend auf den Nystagmus aus. Subcutane Injektionen wirken sich bei 500 mg/kg erregend, bei 100 mg/kg steigend, bei 1 gr/kg vorübergehend lähmend, bei 2 gr/kg dauernd lähmend auf alle Labyrinthreflexe aus. Da sich bei starken Dosen anfängliche Lähmungserscheinungen zeigen, mit fortschreitender Entgiftung sich aber Erregungserscheinungen anschließen, wechselt die Reihenfolge von Lähmungen und Erregungen stark.

CHININ. Im Gegensatz zu vielen anderen Autoren geben Yanoulis (99) und Chryssicos (24) an, daß Chinin die Erregbarkeit des Vestibularapparates stark herabsetzt. Sie untersuchten Personen, die in selbstmörderischer Absicht hohe Chinindosen zu sich genommen hatten (bis zu 16 gr). Die Verfasser geben als Grund für ihre Ergebnisse die hohen Dosen an, die angewandt wurden.

CHLORALHYDRAT. Yasuda (100) (102) stellt bei Chloralhydrat eine Hemmung des calorischen Nystagmus fest. Die Schwingungsbreite des Nystagmus vergrößert sich zunächst, flaut dann aber ziemlich langsam wieder ab.

CHLORPROMAZIN. Laborit (57) und Huguenard (44) führten 1951 das Chlorpromazin (Handelsform Largactil und Megaphen) zur potenzierten Narkose und zum künstlichen Winterschlaf ein. Bergström (14) und Koch (14) untersuchten die Wirkungen dieses Medikamentes. Sie injizierten intravenös, intramuskulär, intraarteriell und subcutan in verschiedenen Dosen. Dabei zeigte sich eine deutliche Verlängerung der Drehnachnystagmuswerte, der manchmal eine völlige Aufhebung des Drehnachnystagmus folgte. Eine geringe Somnolenz war bei diesen Fällen festzustellen. Die Verfasser führten auch eine Injektion in die Carotis von Tieren durch, bei denen vorher der Gleichgewichtsapparat ausgeschaltet wurde. Die daraus gewonnenen Ergebnisse zeigen eine Einwirkung im zentralen Vestibularisgebiet, besonders dann, wenn

es direkt in den Hirnstamm appliziert wurde. Der verlängerte Drehnachnistagmus und die Aufhebung des Nystagmus hängen von der allgemeinen Dämpfung ab. Largactil wurde hinsichtlich seiner Wirkung auf den Vestibularapparat von Carbonara (22) und Salonna (78) geprüft. 10 und 25 mg/kg verursachten beim Meerschweinchen eine mehr oder weniger stark herabgesetzte Vestibularis-erregbarkeit. Diese Wirkung wurde bei geringeren Dosen nur erzielt, wenn diese regelmäßig täglich verabreicht wurden. Beickert (12) und Wüst (98) prüften das Megaphen. Es ergab sich eine Herabsetzung aller Nystagmuskomponenten, des Entschleunigungstestes und des Pendeltestes beim Gesunden. Beim vegetativ labilen Menschen normalisierte sich der vorher gehemmte Nystagmus wieder, was auf zentrale Vorgänge im Stammhirn hindeutet.

COCAIN. Nach Ross (73) bewirkt Cocain in Form von Cocain hydrochloricum bei einer Menge von 10 mg/kg eine Verkürzung der Dauer des Nachnistagmus. Zlotnikoff (106) führte bei Kaninchen und Katzen Versuche durch. Er gab subcutan 15 bis 30 mg/kg und konnte nachweisen, daß der postrotatorische Nystagmus durch Cocain stark verlängert wird. Da diese Veränderung die gleiche ist wie bei der Ausschaltung des Carotissinusreflexes, schließt der Verfasser, daß Cocain stimulierend auf die zentralen Reflexbögen wirkt.

COFFEIN. Yasuda (101) stellt eine Steigerung des calorischen Nystagmus fest. Zielinsky (104) ebenfalls. Boenninghaus (15) spricht von einer Verstärkung des postrotatorischen Nystagmus nach Coffeingaben. Soklova (85) konnte Versuche an 200 Patienten durchführen. Die Versuchspersonen wurden an zwei aufeinander folgenden Tagen calorisch und rotatorisch einmal mit und einmal ohne Gaben von Coffein geprüft. Resultat: Bei Gaben von Coffein oral (0,1) ist der Nystagmus leichter auslösbar und hält länger an. Bei der calorischen Prüfung zeigten sich die qualitativen Veränderungen des Nystagmus deutlicher als bei den rotatorischen.

CORNIDIN. Yasuda (101) berichtet von einer Steigerung des calorischen Nystagmus bei Cornidingaben.

DIMENHYDRINAT. Ein Antihistaminicum, ist im Handel als Dramamin, Vertisan und Vomex A erhältlich. Zunächst seien die Untersuchungen angeführt, die über das Dramamin durchgeführt wurden. Gutner (37) stellt eine dämpfende Wirkung fest. Gay (34) fand im Tierversuch eine Verkürzung der Nystagmusedauer. Beim Menschen konnte er starke subjektive Symptome, die nach Gaben von Morphin bei der Drehprüfung auftraten, mit Dramamin günstig beeinflussen. Boenninghaus (15) prüfte das Vomex A. Aus den experimentellen Untersuchungen, die er im Rahmen einer Versuchsreihe über den Drehnachnistagmus an gesunden Personen durchgeführt hat, konnte er eine Verminderung des Nystagmus postrotatorius I und besonders des Nystagmus postrotatorius II in Dauer und Schlagzahl entnehmen. Diese Wirkung faßte der Autor als eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Vestibulariszentren im Stammhirn auf. Pichler (69) beschäftigte sich mit dem Vertisan. Im Tierexperiment konnte er von einer Dämpfung und Verminderung der Labyrinthreflexe berichten, ja sogar von einem völligen Ausfall bei höheren Dosen.

EPHETONIN. Nach Wasowski (94) führen nur größere Dosen zu einer Herabsetzung des calorischen Nystagmus.

EVIPAN. Yasuda (100) (102) konnte nach Gaben von Evipan eine Hemmung des calorischen Nystagmus verzeichnen. Im Tierversuch applizierte Devido (93) 2prozentiges Evipan parenteral den Meerschweinchen. Als Reizung benützt er den Drehstuhl. Wenige Minuten nach Verabreichung von Evipan vollständiges Fehlen des Nystagmus. Diderich (26) fand bei einer Gabe von 0,25 g Evipan (Narkoticum der Barbitursäurereihe) beim Versuch am elektrischen Drehstuhl eine Verstärkung des postrotatorischen Nystagmus, was sich in einer Vermehrung der Nystagmuskuckungen und einer dadurch bedingten größeren Frequenz zeigt. Untersucht wurden nur gesunde Personen.

GERANIOL. (Ungesättigter Alkohol, entspricht dem Aldehyd Citral, das ungesättigt in vielen ätherischen Ölen vorkommt.) Judina (48) untersuchte die Wirkung dieses Riechstoffes auf die Vestibularisnerven. Er verwendet dazu ein Glas, das mit einer Spritze verbunden ist, um einen erhöhten Druck zu erzeugen. In dieses Glas werden drei Tropfen Geraniol eingeworfen. Mit Hilfe einer doppelten Glaskanüle können Geranioldämpfe in die Nase geblasen werden. Gemessen wird der Nachnystagmus unter Verwendung der Drehung nach Barany (10 Umdrehungen). Ergebnis: Nachnystagmus wird verlängert. Der Autor untersuchte auch zwölf Meerschweinchen. Er führte in einem eigens dafür entwickelten Gerät Geraniol in die Nase ein, um die Nasenschleimhaut zu reizen. Der Verfasser stellte 65 Versuche an und kam zu dem Ergebnis, daß auch hier eine Verlängerung des Nachnystagmus auftritt genau wie beim Menschen.

HEXAMETHONIUM. (Ganglienblocker) siehe unter Rauwolfia.

INSULIN. Gatteschi (35) stellte bei Versuchstieren, die unter Insulinwirkung standen, fest, daß die rasche Phase des postrotatorischen Nystagmus verschwand. Bei größeren Insulinmengen fehlte manchmal auch die Augenabweichung. Bei Glucoseapplikation konnte der typische Nystagmus bald wieder hergestellt werden. Kleitman (53) bestätigte diese Ergebnisse.

ISONIAZID. De Stefani (89) und Arena (2) untersuchten 26 Kinder im Alter von 3 bis 12 Jahren, denen mehrere Monate lang durchschnittlich 15 bis 30 mg/kg per os gegeben wurden. Isoniazid wird hauptsächlich bei pulmonaler und extrapulmonaler Tuberkulose angewandt — und zwar in hohen Dosen. Die beiden Autoren nahmen an diesen Kindern Vestibularisuntersuchungen mit thermischen (21) und rotatorischen (5) Reizungen vor. Die Vestibularisreflexe waren im ersten Zeitabschnitt der Kur (zwischen 11. und 30. Tag nach Beginn) erhöht. Zwischen 30. und 60. Tag waren sie normal, zwischen dem 60. und 250. Tag waren die Reflexe vermindert (bei einer Gabe von 43 bis 52 Gramm Isoniazid). Als Ursache für diese Verminderung der Vestibularisreflexe nehmen die Verfasser Läsionen der Nuclearstruktur an.

LUMINAL. Salona (79) und Carbonara (23) gaben 18 Meerschweinchen Luminal und stellten fest, daß der postrotatorische Nystagmus gedämpft wird. Die Erregbarkeit des Labyrinths ist vorübergehend vermindert. Brandau (17) untersuchte gesunde Personen und stellte nach therapeutischen Dosen

eine Verstärkung des postrotatorischen Nystagmus fest. Es wurden 0,3 g Luminal gegeben.

LYTISCHER COCTAIL. Stellt ein Kombinationsgerät dar, das ein Antihistaminicum, einen Ganglienblocker und Sympathicolyticum beinhaltet. *Barberi* (6) untersuchte die Wirkung des Lytischen Coctails auf den postrotatorischen Nystagmus. Mit einer Kurve und einer Tabelle weist er nach, daß eine starke Dämpfung der Erregbarkeit eintritt, die um vieles stärker ist, als wenn jedes Präparat extra für sich gegeben wird. Es kommt also ein synergistischer Wirkungsmechanismus zustande.

MAGNESIUM. *Yasuda* (103) stellt eine Hemmung des calorischen Nystagmus nach Magnesiumgaben fest

MECLIZINE. Siehe unter Bonamine.

MESCALIN. Wird in der Kaktsee *Anhalonium* gefunden und stellt ein Rauschgift dar, das zu Gesichtshalluzinationen in Form von farbigen Bildern führt. *Camisaca* (20) verabreichte das salzsaure Mescaline Meerschweinchen in Dosen von 0,01 bis 0,1 g. Zur Reizung verwandte er den Drehstuhl nach der Methode von *Buyss-Fischer*. Ergebnis: Zwei bis drei Stunden nach der Injektion konnte der Autor eine deutliche Untererregbarkeit und Abnahme der Anzahl der Nystagmusschläge sowie eine Abnahme der postrotatorischen Nystagmusedauer feststellen. Dieser Phase folgt eine Steigerung der Vestibularreflexe.

MORPHIN. *Yasuda* (100) (101) (102) stellte fest, daß sich das Morphin hemmend auf den calorischen Nystagmus auswirkt. *Winston* (97), *Rubin* (76), *Lewis* (58) und *Rehberger* (70) fanden, daß bei der Drehprüfung in 66,7% der untersuchten Fälle durch Morphingaben starke subjektive Symptome ausgelöst werden. Als Grund hierfür nehmen sie an, daß durch die starke Hemmung der Gehirnocholesterinesterase eine stimulierende Wirkung auf den Parasympathicus erfolgt.

NATRIUMNITRITlösung (5%) bewirkt nach *Ross* (74) und *Fish* (29) eine Verkürzung der Dauer des Nachnystagmus.

NAUTISAN. *Fischer* (28) und *Starkenstein* (88) gaben vor dem Drehen zwei Pillen Nautisan. Ergebnis: Der Schwindelkomplex nimmt stark ab, die vegetativen Symptome können nicht ganz ausgeschaltet werden. Über den Nystagmus machen die Autoren keinerlei Angaben.

NIKOTIN. Nach *Lickint* (59) greift Nikotin den Vestibularis an, und zwar übt es erstens eine periphere Wirkung auf die Augenmuskeln selbst aus und zweitens eine Wirkung auf die Augenmuskelkerne und schließlich drittens auf das Labyrinth. *Schwartz* (82) gibt an, daß sich Nikotin auf den Nystagmus hemmend auswirkt und die Augenmuskeln an ihren Kernen angreift. Weiterhin kommt er zu dem Ergebnis, daß bei 0,05 bis 0,1 mg die schnelle Phase des Nystagmus kleiner wird, bei Dosen von 0,2 bis 0,75 mg diese ganz verschwindet. *Zaviska* (105) und *de Kleijn* (51) sind der Ansicht, daß die den Nystagmus beeinflussende Wirkung des Nikotins zentral bedingt ist.

PAPAVERIN. *Schwartz* (82) gibt an, daß Papaverin den Nystagmus umschlagen läßt. Es greift an den Vestibulariskernen, an den Augenmuskelkernen und an den Augenmuskeln selbst an.

PARALDEHYD. Yasuda (101) stellt fest, daß dieses Hirnrindenmittel den calorischen Nystagmus hemmt und ihn manchmal zum Verschwinden bringt. Die Nystagmusschwingungsbreite vergrößert sich anfangs, flaut dann aber allmählich wieder ab. Diese Beobachtungen stehen im Gegensatz zur Rindenwirkung des Alkohols.

PAS (Paraaminosalicylsäure). Spielt heute in der modernen Tuberkulosebehandlung eine große Rolle. Nach Costa (25) übt PAS auf den Vestibularapparat der Meerschweinchen eine sehr geringe Wirkung aus.

PERNOCTON. Schlaf- und Beruhigungsmittel. Nach einer Injektion von 0,2 ccm Pernocton wird die calorische Reaktion abgeschwächt, es tritt nur eine Deviation der Augen auf (Wasowski [96]).

PYRAMIDON. Dieses heute wohl meist angewandte Antineuralgicum wurde von De Vido (93) auf seine Vestibulariswirkung untersucht. 4prozentiges Pyramidon setzt beim Meerschweinchen die rotatorische Erregbarkeit herab.

PIKROTOXIN. Yasuda (101) gibt eine Steigerung des calorischen Nystagmus an. Die Versuche von Jonkhoff (46) zeigen, daß nach Pikrotoxin auch in kleinen Dosen eine Steigerung der Labyrinthreflexe auftritt. Die gesteigerte Erregbarkeit der Labyrinthreflexe bleibt auch nach Absetzen der Pikrotoxininjektionen bestehen. Durch protahierte Pikrotoxingaben tritt meist eine Lähmung der Labyrinthreflexe auf. Diese ist nur von kurzer Dauer. Als Versuchstiere wurden Kaninchen und Katzen verwendet.

PILOCARPIN. Nach Kleitmann (52) wirkt Pilocarpin auf den calorischen Nystagmus des Kaninchens erregend, während auf die ruhenden Augenmuskeln keine Wirkung erzielt wurde. Der Verfasser glaubt, daß Pilocarpin aller Wahrscheinlichkeit nach im Vestibulariskerngebiet angreift. Schwartz (82) kam zum gleichen Ergebnis. Er stellt fest, daß das Labyrinth, die Augenmuskeln und ihre Kerne nicht angegriffen werden, dagegen aber die Erregbarkeit der Vestibulariskerne geändert wird. Ross (74) und Fish (29) stellten mit $\frac{1}{4}$ ccm 1prozentigem Pilocarpin eine an Hunden verkürzte Dauer des Nachnystagmus fest.

RAUWOLFIA. Hemmt das Zentralnervensystem, wirkt blutdrucksenkend und sedativ, wenn es als Drogenpulver (Mischung der Alkaloide oder als Reinalkaloid Reserpin) oral gegeben wird. Nur in Verbindung mit Reserpin-Hexamethonium erzielte Barberi (7) eine ausgesprochene Untererregbarkeit der Labyrinthreflexe nach Rotationreizungen, was auf den Ganglienblocker Hexamethonium zurückgeht.

SCOPOLAMIN. Yasuda (100) (103) und Hennen (40) gaben eine vestibuläre Übererregbarkeit nach Scopolamingaben an.

STRYCHNIN. Yasuda (101) konnte eine Steigerung des calorischen Nystagmus feststellen. Jonkhoff (45) beobachtete schon nach äußerst kleinen Dosen eine Steigerung aller Labyrinthreflexe.

SUCCICURAN. (Gehört zur Gruppe der Leptocurarestoffe.) Nehls (67) studierte die Wirkung des Succicurans an 10 Versuchspersonen. Er führte zuerst einen Leerversuch am Drehstuhl durch. Dann injizierte er das Medikament intravenös und unterzog die Versuchspersonen nochmals einer Drehprüfung.

Ergebnis: Die Dauer des Drehnachnystagmus war nur gering verkürzt, Frequenz und Amplitude jedoch stark abgeschwächt und in vier Fällen nur noch angedeutet erkennbar. Das Schwindelgefühl nahm entsprechend der Frequenz und Amplitude des Nystagmus ebenfalls ab. Bei gleichzeitigen Gaben von Curaredosen wurde die willkürliche Augenbewegung ausgeschaltet, während die vestibuläre Erregung der Augenmuskelnbewegungen noch wirksam bleibt.

THYMOL. Wurde von J u d i n a (49) durch einen eigens dafür konstruierten Apparat in die Nasen von 12 Meerschweinchen eingebracht, um die Nasenschleimhaut zu reizen. Nach Drehrreiz kam es zu einer Verkürzung der Nystagmusdauer.

TRAVERMIN. S h i b a (84) stellte im Tierversuch am Meerschweinchen nach subcutanen Injektionen eine Frequenzverringerung des Nystagmus fest.

URETHAN. Y a s u d a (102) (103) spricht von einer Hemmung sowie von einem vollkommenen Verschwinden des calorischen Nystagmus.

VASANO. (Nauseamittel) Es wurde zunächst ein Leerversuch mit dem Drehstuhl durchgeführt, wobei bei allen Versuchspersonen eine starke Nausea erzeugt wurde. Zwei Stunden vor dem erneuten Versuch wurden zwei Tabletten Vasano gegeben. Ergebnis: Sämtliche vegetativen Symptome fielen aus und die vestibulären Reflexe wurden stark herabgesetzt. Das Schwindelgefühl wurde nur gering herabgesetzt. Der Schwindel bleibt aber erträglich. Es fehlt jede Art von Übelkeit. Vasano wurde von den Verfassern F i s c h e r (28) und S t a r k e n s t e i n (88) entwickelt, es enthält Atropin und Scopolamin.

VERONAL. Hemmt den calorischen Nystagmus und bringt ihn nach Y a s u d a (101) (102) zum Verschwinden.

Zum Schluß seien noch einige Schlangengifte hinsichtlich ihrer Wirkung auf den Vestibularapparat erwähnt. K u r a t a (56) fand, daß das Gift der „Naja naja atra“ (Cantor) und der „Trimeresurus mucrosquamatus“ (Cantor) auf das zentrale oder periphere Hören keinen Einfluß zeigt. Die Vestibularreflexe werden dagegen schon gehemmt, wenn die angewandte Dosis nur einem Drittel der letalen Dosis entspricht. Der Angriffspunkt liegt vor allem im Zentralgebiet, im Hirnstamm.

2. Medikamente, die bei ihrer Prüfung keine Beeinflussung des Vestibularapparates zeigten.

APOMORPHIN. R o s s (75), F i s h (30) und O l s e n (68) konnten nach mäßigen Dosen keine Verlängerung des Drehnachnystagmus feststellen.

APRESOLIN. Bei diesem blutdrucksenkenden Mittel kamen S a l o n a (77) und C a r b o n a r a (21) ebenfalls zu dem Ergebnis, daß keine Verlängerung des Drehnachnystagmus vorliegt.

ATROPIN. S t ö p p l e r (90) untersuchte das Sympathicolyticum Atropin bei 10 normalen und 10 vegetativ labilen Personen. Für ihre calorischen Untersuchungen verwendete sie 10 ccm 27gradiges Wasser und bestimmte 50 Minuten nach Verabreichung des Medikamentes Dauer und Schlagzahl des Nystagmus. Vorher wurde ein Leerversuch durchgeführt. Sie konnte im Gegensatz zu anderen Autoren (wie oben erwähnt) bei keiner der untersuchten Guppen nach einer einmaligen Gabe von Atropin den Vestibularapparat beeinflussen. R o s s (75),

Fish (29) (30) und Olsen (68) sowie Schwartz (82) kamen nach Rotationsreiz zum gleichen Ergebnis.

CAMPHER. Ross (75), Fish (30) und Olsen (68) fanden nach mäßigen Camphergaben im Gegensatz zu Ionkhoff (47) keine Veränderung des Drehnystagmus.

CHININ. Seifert (83) konnte an mit Chinin vergifteten Hunden histologisch keine sicheren Veränderungen in den Labyrinthen erkennen. Bei Kaninchen mit akuter Chininvergiftung stellte er im Gegensatz zu anderen Autoren normale Reaktionen bei calorischen und rotatorischen Prüfungen fest.

EPHETONIN. Wasowski (94) stellt fest, daß geringe Gaben von Ephetonin den calorischen Nystagmus nicht beeinflussen. Andere vorher erwähnte Autoren kamen zu gegenteiligen Ergebnissen.

DRAMAMIN (Dimenhydrinat). Winston (97), Rubin (76), Lewis (58) und Rehberger (70) untersuchten gesunde Medizinstudenten nach Gaben von 200 mg Dramamin (oral) die Vestibularfunktion. Es konnte keine Veränderung in der Dauer des postrotatorischen Nystagmus festgestellt werden. Vorher genannte Autoren kamen zu anderen Untersuchungsergebnissen.

EPINEPHRIN. Ross (74) und Fish (28) fanden nach Injektion von 0,1prozentiger Epinephrinlösung im Tierversuch an Hunden keine Veränderung der Nystagmusedauer.

ESAMETON. Salonna (77) und Carbonara (21) untersuchten dieses Medikament, das eine ganglioplegische Wirkung aufweist, hinsichtlich seiner Wirkung auf den Vestibularis beim Kaninchen. Es war nach einer therapeutischen Dosis keine Änderung im rotatorisch ausgelösten Nystagmus festzustellen. Erst nach 20tägiger Behandlung konnte eine geringe Reflexherabsetzung beobachtet werden. Barberi (7) fand ebenfalls keinen Einfluß auf die Labyrinthreflexe, dieses Mal aber beim Meerschweinchen.

HISTAMIN. Solero (86) untersuchte 30 gesunde Personen ohne besondere Zeichen vegetativer Labilität im Alter von 20 bis 30 Jahren. Eine Injektion von 0,5 mg Histamin konnte weder Latenz noch Dauer und Schlagzahl des calorischen und rotatorischen Nystagmus beeinflussen.

HYALURONIDASE. (Fermentkomplex, der die Hyaluronsäure zu hydrolysieren vermag). Marco (60), Morera (64) und Cimenex (36) injizierten sechs Meerschweinchen intraperitoneal 250 UV/Tag 4 Tage lang und untersuchten dann täglich die vestibuläre Erregbarkeit. Die Tiere wurden getötet und die Felsenbeine nach intravitaler Fixation zum histologischen Studium entnommen. Es konnten weder bei den funktionellen noch bei den histologischen Untersuchungen irgendwelche pathologischen Befunde erhoben werden.

HYDERGIN. Stöppler (90) konnte in ihren Versuchen nach einmaliger Gabe des Sympathicolyticums Hydergen die Vestibularisfunktion nicht beeinflussen. Es wurde vorher ein Leerversuch durchgeführt, dann 50 Minuten nach Verabreichung des Medikamentes eine calorische Untersuchung mit 10 ccm 27gradigen Wassers.

MORPHIN. Ross (75), Fish (30) und Olsen (68) konnten im Gegensatz zu Yasuda (100) (101) (102) keine Änderung des Drehnachnystagmus feststellen.

NIKOTIN. Ross (74) (75), Fish (26) (30) und Olsen (68) berichten, daß sowohl therapeutische wie auch hohe Nikotindosen den Nachnystagmus nicht beeinflussen konnten.

LAMBRAL. Salonna (77) und Carbonara (21) stellten nach Gaben des blutdrucksenkenden Mittels Lambral in therapeutischer Dosis keine Änderung des Nystagmus nach Rotationsreizung fest, auch nicht nach 20tägiger Behandlung.

PIKROTOXIN. Ross (75), Fish (30) und Olsen (68) konnten nach mäßigen Pikrotoxingaben keine Verkürzung des Drehnachnystagmus feststellen.

PILOCARPIN. Ross (75), Fish (30) und Olsen (68) beobachteten nach mäßigen Gaben keine Änderung der Dauer des Drehnystagmus.

RAUWOLFIA. Barberi (7) konnte in seinen Versuchen am Meerschweinchen feststellen, daß Rauwolfia, wenn es ohne zusätzliche Medikamente appliziert wird, keine Veränderung der Vestibularreflexe nach Drehreizung erzeugt.

STRYCHNIN. Ross (75), Fish (30) und Olsen (68) stellten nach Strychningaben keine Verlängerung des Drehnachnystagmus fest.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Nach einem kurzen geschichtlichen Rückblick auf die Entwicklung der kalorischen Prüfung des Vestibularapparates wurden die physiologischen und anatomischen Grundlagen erörtert.

Die eigenen Untersuchungen wurden durchgeführt, um ein Medikament, das dem Verfasser in seiner Zusammensetzung nicht bekannt ist, auf seine Wirksamkeit zu prüfen.

29 Versuchspersonen wurden kalorischen Reizen mit 500 ccm Wasser von 15 Grad C ausgesetzt und dann die Nystagmuswerte gemessen und die auftretenden vegetativen Symptome aufgezeichnet. Nach einem Zeitraum von wenigstens acht Tagen erhielten die gleichen Versuchspersonen gruppenunterschiedlich Medikamente. 15 Personen verabfolgte der Verfasser 30 Minuten vor der kalorischen Reizung die Tabletten A und 14 Personen 30 Minuten vor der kalorischen Reizung die Tabletten C. Eine der beiden Tablettensorten enthielt die zu prüfende Substanz. Da dem Verfasser nur 29 Versuchspersonen zur Verfügung standen, wurde in bezug auf Dauer und Schlagzahl des Nystagmus nach Berechnung der mittleren Zahl noch die mittlere Schwankung (empirische Varianz) mit Hilfe einer Theorie, die van der Vaerden's „Mathematischer Statistik“ entnommen wurde, errechnet (van der Vaerden [110]). Das Resultat zeigt sich wie folgt:

Präparat A:

Im Leerversuch betrug die mittlere Dauer des Nystagmus rechts 107,3 sec und links 198 sec, die mittlere Schwankung rechts $\pm 8,9$ sec und links $\pm 7,7$ sec. Beim Medikamentversuch ergaben sich folgende Werte: Mittlere Dauer rechts 208,4 sec und links 201,2 sec, mittlere Schwankung rechts $\pm 9,1$ sec und links $\pm 13,6$ sec. Die mittlere Zahl der Schläge des Nystagmus betrug im Leerversuch rechts 305,1 und links 315,1, die mittlere Schwankung $\pm 19,1$ rechts und $\pm 18,1$ links. Medikamentversuch: Mittlere Zahl rechts 331,8 und links 330,0. Mittlere Schwankung rechts $\pm 21,8$ und links $\pm 11,0$.

Präparat C:

Zuerst wieder die Dauer des Nystagmus in Sekunden. Beim Leerversuch war die mittlere Dauer rechts 214,5 und links 217,5. Die mittlere Schwankung ergab Werte von $\pm 5,17$ rechts und $\pm 9,23$ links. Beim Medikamentversuch betrug die mittlere Dauer rechts 215,3 und links 209,8. Mittlere Schwankung: $\pm 9,25$ rechts und $\pm 7,95$ links. Die mittlere Zahl der Schläge des Nystagmus ergab auf der rechten Seite 341 Schläge und links 351,5 beim Leerversuch, die mittlere Schwankung zeigte rechts $\pm 12,9$ und links $\pm 20,6$. Medikamentversuch: Mittlere Zahl rechts 326 und links 340,5. Mittlere Schwankung rechts $\pm 20,6$ und links $\pm 21,2$.

Es ergibt sich also weder bei den Versuchen mit den Tabletten A noch bei jenen mit den Tabletten C keine wesentliche Änderung des Nystagmus im Bezug auf Dauer und Schlagzahl. Auch konnte eine sichere Wirkung auf die vegetativen Symptome nicht nachgewiesen werden. Eine Gegenüberstellung mit anderenorts bereits durchgeführten Versuchen über die Beeinflussbarkeit des Vestibularapparates mit verschiedenen Medikamenten schließt die Arbeit ab.

G. LITERATURVERZEICHNIS

1. Abels: Seekrankheit und Gleichgewichtssinn
Msrch. f. Ohrh. 1926, 60:158
2. Arena, C.: siehe De Stefani (89).
3. Baginsky: bei Rejitö (71) erwähnt.
4. Barany, R.: bei Frenzel (31) erwähnt.
5. Barany, R.: bei Rejitö (71) erwähnt.
6. Barberi, G.: Die Wirkung des Lytischen Cocktails auf die vestibuläre Erregbarkeit des Meerschweinchens (ital.).
Ann. Laryng. ecc. 56, 164—169, 1957
7. Barberi, G.: Der Einfluß gewisser einzelner und assoziierter ganglioplegischer und neuroplegischer Medikamente auf die gereizten Vestibularreflexe.
Experimentelle Untersuchungen.
Ann. Laryng. ecc. 56, 348—365, 1957
8. Bartalena, G.: Die Wirkung der synthetischen Antihistaminika auf die Reaktionen der Labyrinthreizung (ital.).
Boll. Mal. Or. 73, 500—512, 1955.
9. Bartels: bei Frenzel (31) erwähnt.
10. Bass, R. F.: Bonamine-A notable Advance in the Therapy of Nausea and Vomiting of Prgnancy. Mississippi Doctor, Nov. 1954, 176—177, Vol. 32, Nr. 6.
11. Beck, O.: bei Frenzel (31) erwähnt.
12. Beickert, P.: Die Objektivierung vegetativer Labilität mit einer Drehschwachreizmethode unter Anwendung von Megaphen.
Arch. Ohren- usw. Heilk. und Z. Hals- usw. Heilk. 168, 461—465, 1956.
13. Berggren, S.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Bulbocains auf den vestibulären Nystagmus.
Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe XXIV Acta otolaryngol. 11, 200—215, 1927.
14. Bergström, O.: Die Wirkung von Chlorpromazin auf die Vestibularisfunktion.
Koch, H.
Acta otolaryngol. 11, 200—215, 1927.
15. Boenninghaus, H.G.: Die Beeinflussung des experimentell ausgelösten Nystagmus und Schwindels durch Vomex A.
Sitzungsberichte südwestdeutscher HNO-Ärzte. 35. Versammlung in Koblenz am 22. und 23. 3. 1952.
16. Bonhardt: bei Rejitö (79) erwähnt.
17. Brandau: Beeinflussung des postrotatorischen Nystagmus durch Evipan.
Med. Diss. 1951, Marburg.

18. Brown-Sequard: bei Rejítő (79) erwähnt.
19. Brüning: bei Frenzel (31) erwähnt.
20. Camisasca, L.: Die Wirkung des Mescalins auf den Vestibularapparat.
Otol. ecc. ital. 18, 90—107, 1950.
21. Carbonara, L.: Die Wirkung einiger blutdrucksenkender Mittel auf
Salonna, F.: die vestibuläre Erregbarkeit Minerva otorhinolaryngol.
(Torino).
6, 16—19, 1956.
22. Carbonara, L.: Die Wirkung von Largactil auf die Vestibularisfunktion.
Salonna, F.: Bol. Mal. Or. 74, 47—52, 1956.
23. Carbonara, L.: Die Wirkung einiger Sedativa auf die vestibuläre Er-
Salonna, F.: regbarkeit.
Arch. ital. Otol. 67, 507—513, 1956.
24. Chryssicos, I.: Presse. Med. 1938, II, 1871—1878.
Yanoulis, G.: Der Einfluß großer Chinindosen auf das Labyrinth.
25. Costa, F.: Die Giftwirkung der verschiedenen Isoniazid-PAS-
Streptomycinverbindungen auf den Vestibularapparat.
Arch. ital. Laryng. 65, 240—246, 1957.
26. Diderich: Beeinflussung des postrotatorischen Nystagmus durch
Evipan.
Med. Diss. 1951, Marburg.
27. Fitzgerald: bei Frenzel (32) erwähnt.
28. Fischer, M. H.: Physiologische und pharmakologische Prüfung von
Starkenstein: Nauseamitteln.
Verein deutscher Ärzte in Prag.
Sitzungen vom Oktober bis Dezember 1927,
Ref. Klin. Wschr. 7, 754, 1927.
29. Fish, M. W.: siehe Ross (72).
30. Fish, M. W.: siehe Ross (72).
31. Frenzel, H.: Über den heutigen Stand der Funktionsprüfung des
Vestibularis. I.
Dtsch. Med. Wschr. 82, 337, 1957.
32. Frenzel, H.: II. Dtsch. Med. Wschr. 82, 372—378, 1957.
34. Gay, L. N.: Die prophylaktische und therapeutische Wirkung von
Dimenhydrinat auf Vestibularisstörungen.
J. Amer. med. assoc. 145, 712—715, 1957.
35. Gateschi, G.: Über den Einfluß des Insulins auf die Augenreaktionen
nach Labyrinthreizung sowie die Ausfalls- und Aus-
gleicherscheinungen bei Tieren mit Labyrinthaus-
schaltung.
Otol. ecc. ital. 9, 179—204, 1939.
36. Gimenez, I. S.: siehe Marco.

37. Gutner, L. B.: Die Wirkung von Meclizine hydrochloride (Bonamine) auf die Vestibularfunktion. Untersuchung und Vergleich mit Cycline hydrochloride und Dimenhydrinate. Arch. of. Otolaryng. 62, 497—503, 1955.
38. Hallpike: bei Frenzel (32) erwähnt.
39. Hautant: Exam. d. fonet. d. can. semic. Ann. mal. d'Or 1909.
40. Henner, C.: Der Einfluß des Alkohols und des Scopolaïms auf den vestibulären Apparat und das Kleinhirn beim normalen und beim kranken Menschen. Rev. neurol. 34, 989—997, 1927.
41. Hensen: bei Reijtö (79) erwähnt.
42. Hitzig: bei Reijtö (79) erwähnt.
43. Höges: bei Reijtö (79) erwähnt.
44. Huguenard: bei Bergström (13) erwähnt.
45. Jonkhoff, J. J.: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe II. Strychnin. Acta otolaryng. 4, 174—190, 1922.
46. Jonkhoff, J. J.: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe III. Pikrotoxin. Acta otolaryng. 4, 265—284, 1922.
47. Jonkhoff, J. J.: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe V. Campher. Acta otolaryng. 4, 450—462, 1922.
48. Judina, F. F.: Die gegenseitige Wirkung zwischen Riech- und Vestibularapparat. Die Wirkung des Geraniols auf die Erregbarkeit des vestibulären Apparates beim Menschen. Vestn. otol. it. d. Nr. 9, 8—12, 1940.
49. Judina, F. F.: Die Wirkung des Geraniols und des Tymols auf die Erregbarkeit des vestibulären Apparates. Vestn. otol. it. d. Nr. 9, 1940.
50. Kleijn, de, A.: Some remarks on vestibulär nystagmus. Proc. roy. Acad. Amsterd. 41, 552—535, 1938.
51. Kleijn, de, A.: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe VI. Über eine Methode zur Lokalisierung der Angriffspunkte verschiedener Arzneimittel auf den vestibulären Nystagmus mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung von Nikotin. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 169, 331—334, 1922.

52. Kleitmann, N.: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe XII. Wirkung von Atropin und Pilocarpin auf den vestibulären Nystagmus.
Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. 205, 201—204, 1924.
53. Kleitmann, N.: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe XI. Wirkung des Insulins auf das Zentralnervensystem.
Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. 205, 148—154, 1924.
54. Kobrak: bei Frenzel (32) erwähnt.
55. Koppf: bei Frenzel (31) erwähnt.
56. Kurata, T.: Experimentelle Untersuchungen über die Einflüsse der Gifte von Schlangen in Formosa auf das Gehörorgan — besonders auf die Vestibularfunktion.
J. med. assoc. Formosa, 36, 1166—1223.
57. Laborit: bei Bergström (14) erwähnt.
58. Lewis, I. S.: siehe Winston.
59. Lickint, F.: Über den Einfluß von Tabak und Tabakrauch auf das Gehörorgan und auf den Vestibularapparat.
Z. Hals- usw. Heilk. 25, 312—324, 1930.
60. Marco, J.: Histo-physiologische Untersuchungen des Labyrinths bei Meerschweinchen nach intraperitonealer Injektion von Hyaluronidase (span.).
Rev. espan. Otol. etc. y. Neurochir. 15, 314—320, 1956.
61. Miehleke, A.: Über die schädigende Wirkung des Amoniaaks auf die Vestibularfunktion bei Mensch und Tier.
Z. Laryng. usw. 31, 565—576, 1952.
62. Mc. Kenna, C. I.: A new treatment, for nausea and vomiting of pregnancy (Bonamine).
American Practitioner on Digest of Treatment Vol. 6 Nr. 3 March 1955.
63. Mittermaier, R.: bei Frenzel (32) erwähnt.
64. Morera, H.: siehe Marco.
65. Myoshi, T.: Einfluß einiger in den Subarachnoidalraum injizierter Substanzen auf das Ohrlabyrinth.
J. Oto-Rhino-Laryngol. Soc. Japan 55, 305—316, und engl. Zusammenfassung 25—26, 1952.
66. Nakamura, M.: siehe Shiba.
67. Nehls, K.: Beeinflussung des vestibulären Nystagmus durch Muskelrelaxantien.
Arch. Ohren- usw. Heilk. 168, 473—478, 1952.
68. Olsen, A.: siehe Ross (75).
69. Pichler, H.: Vertisan bei Labyrinthreizsymptomen und Morbus Meniere.
Mtschr. Ohrenheilk. 86, 329—330, 1952.

70. Rehberger, J. M.: siehe Winston (97).
71. Reijtö, A.: Die Entdeckung des calorischen Nystagmus.
J. laryng. a. otol. 57, 353—632, 1936.
72. Roth, H.: siehe Schulte.
73. Ross, E.: Response of vestibularapparatus to drugs.
Arch. otol. 9, 696—699, 1929.
74. Ross, E.: Response of vestibularapparatus to drugs.
Fish, M. W.: Ann. of. otol. 38, 175—184, 1929.
75. Ross, E.: Einfluß einiger Drogen auf die Erregbarkeit des Vesti-
bularapparates nach Drehung.
Fish, M. W.: Arch. of Otolaryng. 14, 755—774, 1931.
Olsen, A.:
76. Rubin, A.: siehe Winston.
77. Salonna, F.: siehe Carbonara (21).
78. Salonna, F.: siehe Carbonara (22).
79. Salonna, F.: siehe Carbonara (23).
80. Schmedekamm: bei Reijtö (71) erwähnt.
81. Schulte, K.: Drehnystagmus und Blutalkoholkonzentration.
Roth, H.: Zbl. Verkehrsmed. 3, 144—148, 1957.
82. Schwartz, A.: Über die Wirkung einiger Gifte auf den vestibulären
Nystagmus. Über den Ursprung der schnellen Phase
des Nystagmus (franz.).
1. Congrès des Sociétés Francaices d'Otol-Neuro-Oph-
talmologie.
Sitzung vom 25. und 26. 5. 1927.
83. Seifert, L.: Über die Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan und
den Vestibularapparat (zugleich ein Beitrag zum experi-
mentellen Lagennystagmus).
Z. Hals- usw. Heilk. 37, 367—388, 1935.
84. Shiba, M.: Veränderungen der Nystagmusfrequenz durch chemi-
sche Substanzen.
J. Otol.-Rhino.-Laryngol. Soc. Japan 56, 890—893, 1953,
und engl. Zusammenfassung 57, 2, 1954.
85. Soklova, G. P.: Der Einfluß von Coffein und Brom auf den Vestibular-
apparat.
Nakamura, M.: Vestn. Otol. it. d. 18, 39—41, 1956.
86. Solero, C.: Der Einfluß des Histamins auf die Vestibularfunktion.
Valsalva 17, 441—448, 1941.
87. Spamer: bei Reijtö (71) erwähnt.
88. Starkenstein: siehe Fischer.
89. Stefani, de, G. B.: Der Einfluß der Isoniacide auf den Cochleo-Vestibular-
apparat im kindlichen Organismus.
Arch. ital. Otol. 65, 802—813, 1954.
90. Stöppler, S.: Zur Frage der Beeinflußbarkeit der Cochlearis- und der
Vestibularisfunktion durch negativ wirksame Pharmaka.
HNO-Wegweiser 6, 82—84, 1957.

91. Taschen, B.: Eine einfache Nystagmusprobe zur Feststellung der Alkoholbeeinflussung.
Med. Mschr. 9, 25—27, 1955.
92. Veits, C.: bei Frenzel (32) erwähnt. Siehe 109.
93. Vido, de, G.: Wirkung von Pyramidon und Evipan auf den Vestibularapparat.
Boll. Mal. Or. 71, 593—622, 1953.
94. Wasowski, T.: Einfluß des Adrenalins und des Ephetonins auf die Labyrinthreflexe.
Mschr. Ohrenheilk. 65, 967—977, 1931.
95. Wasowski, T.: Avertinbehandlung und vestibuläre Reflexe.
Polski Przegl. otol. 8, 325—329, und franz. Zusammenfassung 376—377, 1932.
96. Wasowski, T.: Einfluß des Pernoctons auf die Labyrinthreflexe.
Mschr. Ohrenheilk. 66, 978—980, 1932.
97. Winston, J.: Die Wirkung von Dramamin auf die Cochlearfunktion und die Vestibularreaktion nach Drehprüfung bei Gesunden.
Rubin, A.: Ann. of. Otol. 59, 622, 1950.
Lewis, J.: siehe 108.
Rehberger, J. M.:
Wodak, E.:
98. Wüst, H.: siehe Beickert (12).
99. Yanoulis: siehe Chryssicos.
100. Yasuda, H.: Der Einfluß von Schlaf- und Reizmitteln des Zentrums auf den calorischen Nystagmus.
Kyushu Otorhinolaryngolog. Gesellschaft Fukuoka, 161. Sitzung v. 28. 2. 1931.
101. Yasuda, H.: Über die Einflüsse von Schlaf- und Reizmitteln des Zentralnervensystems auf den calorischen Nystagmus.
Kyushu Otorhinolaryngolog. Gesellschaft Fukuoka, 162. Sitzung v. 28. 3. 1937.
102. Yasuda, H.: Über die Einflüsse von Schlaf- und Reizmitteln des Zentralnervensystems auf den calorischen Nystagmus.
Fukuoka Kyushu Otorhinolaryngolog. Gesellschaft, 164. Sitzung v. 27. 6. 1937.
103. Yasuda, H.: Über den Einfluß von Narkotica und Analeptica auf den experimentellen Nystagmus.
Fukuoka Acta. Med. 31, Nr. 6,
Deutsche Zusammenfassung 101—102, 1938.
104. Zielinsky: Einfluß des Coffeins auf den calorischen Nystagmus.
Med. Diss. Marburg 1951.
105. Zaviska, P.: Neuritis acustica nicotinic.
Casopis lecaro ceskych 62, 451—452, 1923.

106. Zlotnikoff, S. A.: Der Einfluß des Kokains auf die Vestibularreflexe. Vestn. Otol. it. d. 19, 68—71 mit engl. Zusammenfassung 1957.
107. Purkinije, J. E.: siehe Wodak (108).
108. Wodak, E.: Kurze Geschichte der Vestibularisprüfungen. (Georg-Thieme-Verlag).
109. Veits, C.: Sulmperfegegamento dei metodi clinici desame vestibulare.
-
110. Vaerden,
van der, B. L.: Arch. ital. Otol. IV, S. 48, 30—40, 1935.
Mathematische Statistik, Springer-Verlag Berlin, 1957.

Es sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Karl Mündnich für die Überlassung des Themas und Unterstützung bei der Bearbeitung zu danken. Ferner möchte ich mich bei dem Direktor der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Universität München, Herrn Prof. Dr. A. Hermann für die Überlassung der Geräte bedanken.

LEBENS LAUF

Am 17. Juli 1936 wurde ich als Sohn des Rechtsanwaltes Dr. Rudolf Hösl und seiner Ehefrau Anny, geborene Brandl, in Cham im Bayerischen Wald geboren.

Mit sechs Jahren besuchte ich die Volksschule in Cham, um nach dem vierten Schuljahr in das dortige Gymnasium überzutreten. Das Abitur legte ich an der gleichen Anstalt im Juli 1954 ab.

Im Wintersemester 1954 immatrikulierte ich mich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München in der Medizinischen Fakultät. Nach vier Semestern legte ich an der gleichen Universität mein Physikum ab und beendete hier auch mein zahnmedizinisches Staatsexamen am 11. September 1959. Mit gleichem Datum erhielt ich auch meine Approbation als Zahnarzt vom Bayerischen Staatsministerium des Inneren.

Seit 1. Oktober 1959 arbeite ich an der Chirurgischen Abteilung der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten München als unbezahlter Volontärassistent.

